

DAS EEG DES STOTTERERS

von
Wolfgang Karl Heinrich Brock
aus
Erlangen

1978



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548222_0056

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohren-Kranke
der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. M. E. Wigand)

DAS EEG DES STOTTERERS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt
von
Wolfgang Karl Heinrich Brock
aus
Erlangen

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof.Dr. E. Righeimer

Referent: Prof.Dr. G.Kittel

Korreferent: Prof.Dr. M.E.Wigand

Tag der mündlichen Prüfung: 25.7.1978

I N H A L T

I. Allgemeine Vorbemerkungen

=====

II. Eigene Untersuchungen

=====

III. Ergebnisse

=====

1. Häufigkeit von normalen und pathologischen EEG's bei Stotterern.
2. Häufigkeit bestimmter EEG-Veränderungen bei Stotterern.
3. EEG-Unterschiede bei männlichen und weiblichen Stotterern.
4. Das Stotterer-EEG in Beziehung zum Alter.
5. Das EEG und anlagebedingtes Stottern.
6. Das EEG bei linkshändigen Stotterern.
7. Das EEG bei Stotterern mit anderen klinischen Symptomen.

IV. Versuch einer Differenzierung des Stotterer-EEG's nach verschiedenen EEG-Typen

=====

A: EEG mit hirnorganischen Zeichen.

1. Zeichen einer gesteigerten Erregbarkeit im EEG.
2. Retardierungs-EEG.
3. EEG-Merkmale, die auf eine evtl. "Stammhirnchwäche" schließen lassen.

B: EEG mit psycho-vegetativen Zeichen.

4. Vegetative Labilität im EEG.
5. Subvigile Phasen im EEG ("Ermüdungs-EEG").
6. Angst- und Spannungs-EEG (mit evtl. Rückschlüssen auf die Psyche).

V. Folgerungen

=====

VI. Zusammenfassung

=====

VII. Literatur

=====

I. Allgemeine Vorbemerkungen:

=====

Seit man annahm, daß das Stottern durch eine cerebrale Fehlfunktion verursacht sein könnte ("spastische Koordinationsneurose"), wurde das EEG als entscheidendes Mittel zur Erforschung des Stotterns eingesetzt. Als erste versuchten TRAVIS und KNOTT 1936 das Stotterer-EEG durch Störungen des Synchronisationsgrades und durch Wellenunterschiede zwischen beiden Hirnhälften zu charakterisieren (30).

Es folgten in den letzten Jahrzehnten eine große Anzahl von Arbeiten, die voller Optimismus einen direkten Zusammenhang zwischen dem Stottern und dem entsprechenden EEG-Befund sahen. Sogar von einem typischen Stotterer-EEG mit Hemisphären- und Lidschlußasymmetrien wurde geschrieben. Dazu war bei den meisten Untersuchungen die Fallzahl mit den abgeleiteten EEG's viel zu gering, als daß man daraus genauere statistische Rückschlüsse ziehen könnte. Erst allmählich erkannte man folgende

4 Schwierigkeiten bei der EEG-Diagnostik:

1. Es gibt für eine EEG-Veränderung, die man bei einem Stotterer finden kann (z.B. eine vermehrte Beta-Aktivität) folgende Erklärungs-möglichkeiten:
 - a) Der Patient kann zusätzlich zu dem Sprachfehler eine andere krankhafte Veränderung haben, die ihrerseits das EEG bestimmt (z.B. in unserem Fall eine durchgemachte Meningitis).
 - b) Der Patient befindet sich während der EEG-Ableitung in einem besonderen physiologischen Zustand (z.B. er ist sehr aufgeregt).
 - c) Der Patient steht wegen seines Sprachleidens schon unter einer bestimmten medikamentösen Therapie (z.B. er nimmt Beruhigungsmittel ein).
 - d) Das EEG-Merkmal ist bei einem Patienten konstitutionsbedingt, d.h. er gehört der Bevölkerungsgruppe an, die dieses Merkmal als "Normvariante" (d.h. ohne pathologische Bedeutung) trägt.
2. Eine weitere Schwierigkeit bei der EEG-Diagnostik, vor allem bei Kindern und Jugendlichen, ist die außerordentlich große Streubreite normaler EEG's und die komplizierte Deutung der EEG-Veränderungen.

Für die Beurteilung erschwerend kommen noch die Besonderheiten des kindlichen Schädels bei der EEG-Ableitung dazu, z.B. die größere Leitfähigkeit.

3. Eine weitere Schwierigkeit liegt darin, daß die Mehrzahl der EEG-Befunde bei Stotterern im Grenzbereich "normal-pathologisch" liegt. Es gibt wenige schwere pathologische EEG-Befunde.
4. Nicht zuletzt sind sich die verschiedenen EEG-Untersucher leider nicht einig in der Beurteilung von EEG-Veränderungen. Außerdem spielt auch die Zeitepoche in diesem Sinne eine Rolle, als Veränderungen, die früher als pathologisch angesehen worden sind (z.B. der okzipitale Delta-Fokus bei Kindern) jetzt als normal beurteilt werden.

Trotzdem war es interessant und notwendig, anhand eines großen Untersuchungsmaterials noch einmal die Anzahl pathologischer EEG's bei Stotterern zu prüfen und anhand dieses Materials auch nach EEG-Veränderungen zu fahnden, die ein evtl. "Stotterer-EEG" charakterisieren könnten.

Außerdem wurde hier versucht, bestimmte EEG-Veränderungen bei folgenden Untersuchungsgruppen abzugrenzen: Bei weiblichen Stotterern, bei Stotterern, deren Störung anlagebedingt ist, die gleichzeitig Linkshänder sind und die zusätzlich klinische Symptome aufweisen. Hier gibt es in der Literatur relativ wenige Hinweise.

Da die Stotterer keine eng umrissene homogene Patientengruppe darstellen, sondern sich hinsichtlich Alter, Geschlecht, Ätiologie, Symptomatik usw. beliebig voneinander unterscheiden, war die Frage interessant, ob man auch beim Stotterer-EEG eine ähnliche Differenzierung durchführen kann. Diese wäre wichtig, um anhand des EEG's Rückschlüsse sowohl auf die Stotter-Genese als auch auf die Therapie und Prognose des einzelnen Falles ziehen zu können. In dem letzten Kapitel wird dann versucht, die Aussage und den Stellenwert des EEG's bei der Untersuchung von Stotterern noch einmal abschließend zu klären.

II. Eigene Untersuchungen:

=====

Bei dem vorliegenden Untersuchungsmaterial handelt es sich um 1 061 ausführliche EEG-Befunde von Stotterern, die ambulant und stationär in der Stimm- und Sprach-Abteilung der Universitäts-HNO-Klinik Erlangen behandelt worden waren (Zeitraum 1955 bis 1975). Die EEG's waren von den EEG-Laboratorien der Uni-Klinik in Erlangen und von niedergelassenen Fachärzten in Erlangen, Nürnberg und Umgebung angefertigt worden. Obwohl während des o.a. Zeitraumes grundsätzlich von jedem Stotterer ein EEG angefertigt werden sollte (unabhängig von Schweregrad und Symptomatik), lagen jedoch am Ende nur von einem Teil der Patienten diese 1 061 EEG-Befunde vor (offensichtlich waren wohl einige Patienten nicht entsprechend motiviert oder eine EEG-Untersuchung war aus organisatorischen Gründen nicht möglich).

Es wurden dann die pathologischen EEG-Befunde und die dort beschriebenen EEG-Merkmale ausgezählt, soweit sie von dem EEG-Auswerter berücksichtigt worden waren. Obwohl sicherlich nicht alle EEG-Auswerter ihre EEG-Befunde mit der gleichen Sorgfalt und demselben Zeitaufwand angefertigt hatten, und deshalb die verschiedenen Befunde oft nur schwer miteinander verglichen werden konnten, mußte doch dieser Nachteil in Kauf genommen werden, um auf diesem indirekten Wege der EEG-Beurteilung an eine größere Fallzahl zu kommen. Dies war auch die Voraussetzung dafür, überhaupt verschiedene morphologische Veränderungen des Elektroenzephalogramms statistisch auswerten zu können. Die Tatsache, daß eine Vielzahl von verschiedenen EEG-Interpretatoren (zu verschiedenen Zeiten) zu Worte kam, war auch vorteilhaft: Die Ergebnisse konnten nicht durch eine bestimmte Interpretationsrichtung, die ja auch vom "wissenschaftlichen Zeitgeist" abhängig ist, einseitig verzerrt werden.

III. Ergebnisse:

1. Häufigkeit von normalen und pathologischen EEG's bei Stotterern.

Nach einer neueren tabellarischen Zusammenstellung von BÖHME (6) findet man in der Literatur (1951 bis 1974) 0 % (LUCHSINGER und LANDOLT 1951) bis 72 % (CALI und Mitarbeiter 1965) pathologische EEG's. Hier kommen SIEGERT und Mitarbeiter 1974 mit der in dieser Tabelle größten Fallzahl

von 500 Stotterern auf einen Wert von unter 10 % pathologischer EEG's. Diese unterschiedlichen Prozentzahlen sind sicher auf heterogenes Krankengut und unterschiedliche Bewertungsmaßstäbe für den Begriff: "Pathologisches EEG" zurückzuführen. Der Durchschnittswert aller 15 in dieser Tabelle von BÖHME vorkommenden Prozentzahlen liegt bei ungefähr 33 % pathologischer EEG's (wie auch allgemein mit ungefähr einem Drittel in der EEG-Literatur anerkannt (21)).

Abgesehen davon, daß auch die Fallzahlen (15 bis 500 Fälle) bei den verschiedenen Autoren sehr unterschiedlich sind, lassen sich auch diese Prozentzahlen nicht zuletzt aus folgendem Grund schwer miteinander vergleichen: Während frühere Autoren streng unterschieden zwischen pathologischen EEG's bei "Nur"-Stotterern und Stotterern mit Polterer-Komponente (die häufig pathologische EEG's haben), pflegen neuere Autoren diese Unterscheidung nicht mehr, da jene Einteilung doch zu sehr nach subjektiven Gesichtspunkten vor sich gehe.

Wir hatten von 1 061 EEG-Befunden 39 % pathologische und 61 % normale Befunde zu verzeichnen (siehe Tabelle 1), wobei wir als Anhaltspunkt für die Definition des pathologischen EEG's die entsprechenden Bewertungen auf den Befunden zusammen mit grundsätzlichen Hinweisen aus der Basis-Literatur benutzten (15/21). Leider sind in der EEG-Literatur keine exakten Zahlen über die Häufigkeit pathologischer EEG's bei Gesunden zu finden. Wenn man jedoch davon ausgeht, daß ungefähr 10 % der Bevölkerung ein pathologisches EEG besitzt, wäre dieses Ergebnis: 39 % auf jeden Fall signifikant (Irrtumswahrscheinlichkeit alpha kleiner als 0,1 %).

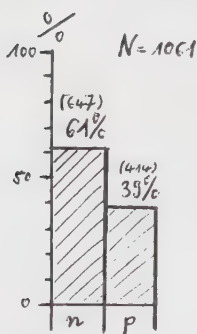
Da die EEG-Veränderungen bei Stotterern sich erfahrungsgemäß im Grenzbereich bewegen, bzw. schwere EEG-Befunde selten sind, war der Versuch interessant, normale Befunde weiter in völlig unauffällige und im Grenzbereich liegende Befunde einzuteilen (ebenso pathologische Befunde in leichte pathologische und schwerer bzw. deutlich pathologische Befunde). Was dabei in bezug auf die Einteilung: Völlig unauffällig - im Grenzbereich liegend - aus der Literatur entnommen werden kann, zeigt Tabelle 2. Wir versuchten diese Einteilung anhand von 506 EEG-Befunden, wobei wir nur Befunde von Stotterern ab 15 Jahren berücksichtigten. Erfahrungsgemäß kann bei jüngeren Patienten eine Differenzierung, wie oben angeführt, nur sehr schwer erfolgen.

Unsere Ergebnisse zeigen (siehe Tabelle 3), daß fast zwei Drittel der EEG-Befunde an der Normgrenze liegen oder nur leicht pathologisch sind.

Eindeutig unauffällige und deutlich pathologische EEG-Befunde kommen zusammen nur in ungefähr ein Drittel der Fälle vor.

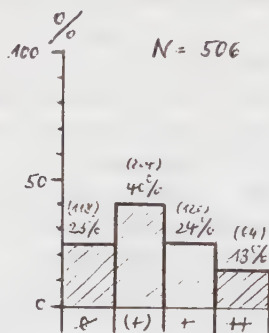
Die Schwere der EEG-Veränderungen bei Stotterern ist also größtenteils als gering zu bezeichnen (vergl. auch SIEGERT und DAUTE 1966). Die hauptsächlichsten Veränderungen liegen an der Grenze vom Normalen zum Pathologischen.

Tab. 1: Häufigkeit pathologischer EEG-Befunde.



n = normal
p = pathologisch

Tab. 3: Häufigkeit von Grenzbefunden (Stotterer ab 15 Jahren)



e = eindeut. Befund (eindeutig normal)
(+) = an der Grenze zur Norm
+ = leicht pathologisch
++ = deutlich pathologisch

Tab. 2: Häufigkeit von Grenzbefunden in der Literatur

	Fallzahl N	e eindeutig normal	(+) Grenzbefunde	p pathologisch
Luchinger/Landolt 1951	30	30%	7%	63%
Schönhirt/Bente 1960	300	25%	16%	59%
Schilling 1962	300	42%	27%	31%
Schönhirt 1964	400	25%	24%	51%
Schmogl/Ludisch 1967	50	16%	32%	52%
Eigene Untersuchungen	506	23%	48%	37%

2. Häufigkeit bestimmter EEG-Veränderungen bei Stotterern.

Wie Tabelle 4 zeigt, weichen die Ergebnisse bei den verschiedenen Autoren stark voneinander ab. Wesentliche Gründe dafür sind sicher wieder verschiedene EEG-Bewertungsmaßstäbe, bzw. werden Begriffe wie Allgemeinstörung, Fokalstörung, Hyperventilationsstörung und gesteigerte Erregbarkeit von den verschiedenen Autoren nicht in gleicher Weise definiert. Auffallend ist, daß die beste Übereinstimmung in der Bewertung und Häufigkeit von Krampfpotentialen besteht (3 % bis 6 %). Eine Ausnahme bilden BENTE und SCHÖNHÄRL 1956/1960, die hier Werte von 40 % / 20 % fanden. Allerdings könnte man auch vermuten, daß diese Autoren keine klare Trennung zwischen langsamen Paroxysmen bzw. hohen steilen Wellen einerseits und Krampfpotentialen bzw. SW-Komplexen andererseits gezogen haben. Am wenigsten Übereinstimmung gibt es bei den Fokalstörungen: Während BENTE, SCHÖNHÄRL, KRUMP 1956 55 % Fokalstörungen fanden, waren es bei LANGOVA und MORAVEK 1962 nur 5 %. Mit ein Grund für diese Diskrepanz dürfte auch die Tatsache sein, daß früher alpha-Hemisphären-Asymmetrien (v.a. amplitudenmäßig unterschiedliche Ausprägung des alpha-Rhythmus über beiden Hirnhälften) als fokale Funktionsstörung galten, während erst in neuerer Zeit dieselben bis zu einem bestimmten Ausprägungsgrad physiologisch sein können. Auch wurde der okzipitale Theta- oder Delta-Fokus bei Kindern und Jugendlichen früher größtenteils als pathologisch angesehen, im Gegensatz zu heutigen Anschauungen. (15/21). Bei unserer Auszählung von EEG-Merkmalen anhand der 1 061 EEG-Befunde gingen wir davon aus, daß es sinnvoll sei, bei den großen EEG-Merkmalgruppen wie Allgemeinveränderungen, Hyperventilationsveränderungen, Erregbarkeitssteigerungen und fokalen Störungen, die von den Autoren als Grenzbefunde interpretierten EEG-Merkmale mitzuzählen. Denn einerseits ist die Differenzierung dieser Veränderungen in eindeutig normal und eindeutig pathologisch sehr schwierig und sicher auch von subjektiven Faktoren des EEG-Auswerter abhängig und andererseits beginnt eine Veränderung im EEG (z.B. eine Allgemeinveränderung) ja schon im "Normalen" und kann unter Umständen hierbei schon Tendenzen zum Pathologischen aufzeigen. Außerdem ist auf Grund des dadurch größeren Zahlenmaterials eine Weiterdifferenzierung der großen Merkmalsgruppen in einzelne Untergruppen möglich. Auf diese Weise erhält man evtl. zusätzliche EEG-Informationen. Trotz der Hinzurechnung der im Grenzbereich liegenden EEG-Veränderungen lagen wir jedoch bei diesen prozentual gesehen im Vergleich

zu anderen Autoren durchaus nicht an der Spitze (was dafür sprechen könnte, daß auch bei anderen Autoren Grenzbefunde als pathologisch mitgezählt worden sind).

Tabelle 5: Wir fanden als häufigsten EEG-Befund 54 % Allgemeinveränderungen, d.h. Veränderungen, die das gesamte Cerebrum betreffen und charakterisiert sind durch die in Tabelle 6 aufgezählten Einzelmerkmale. Als zweithäufigsten EEG-Befund sahen wir mit 28 % diffuse Hyperventilationsveränderungen, d.h. EEG-Befunde entsprechend den Allgemeinveränderungen, jedoch erst unter Hyperventilation sichtbar. Hyperventilationsveränderungen mit den Zeichen einer gesteigerten Erregbarkeit wurden hier nicht mitgezählt. Es folgten dann die Störungen der Erregbarkeit mit 26 % Häufigkeit, wobei wir sowohl die Krampfpotentiale (SW-Komplexe, Polyspike-Wave-Komplexe usw.) als auch die allgemeinen Erregbarkeitssteigerungen (steile Abläufe, kleine Spitzen, hypersynchrone Gruppierungen, plötzliche generalisierte Aktivitäten mit hohen Amplituden usw.) zählten. Weiterhin fanden wir in unseren EEG-Befunden 24 % fokale Störungen, bzw. 30 % zuzüglich der alpha-Asymmetrien. Die Fokalstörungen bestanden vor allem aus fokalen Dysrhythmien, Theta- und Delta-Foci, fokalen Erregbarkeitssteigerungen und fokaler Anordnung des Lidschluß-Effektes.

Da von einigen Autoren (z.B. SCHÖNHÄRL) die vorgenannten subvigilen Phasen (Stadien der Ermüdung und des Einschlafens von A 1 bis B 2) als besonderes Kennzeichen des Stotterer-EEG's hervorgehoben wurden, zählten wir auf den Befunden (soweit vom EEG-Auswerter berücksichtigt) auch dieses Merkmal aus und fanden hiermit 5 %. Es besteht allerdings die Frage, ob und inwieweit diese subvigilen Phasen bzw. Vigilitätsstörungen auch Ausdruck einer physiologischen Müdigkeit beim EEG-Ableitungsvorgang sein können (vor allem am Ende der Hyperventilation). Als "klassischer" EEG-Befund bei Stotterern sind auch Lidschluß-Anomalien, d.h. eine asymmetrische Antwort auf blockierende Reize (z.B. Augenöffnen) bekannt. Wir fanden hier nur in 5 % der Befunde entsprechende Hinweise.

Diskussion:

Man sieht, daß im Stotterer-EEG in fast 2/3 der Fälle Allgemeinveränderungen zu finden sind. Da über 2/3 der Stotterer im EEG Grenzbefunde und leicht pathologische Befunde aufweisen (vergl. Tabelle 3), liegt der Verdacht nahe, daß die hier gefundenen Allgemeinveränderungen überwiegend leichter Natur sind. Da nach den spontanen Allgemein-

veränderungen die diffusen Hyperventilationsveränderungen (ohne Zeichen einer gesteigerten Erregbarkeit) in fast $1/3$ der Fälle kommen, muß vermutet werden, daß die Störung, die dem Stottern zugrunde liegt, mehr diffuser Natur ist. Diese diffusen Hyperventilationsveränderungen weisen bei jüngeren Patienten auf eine Retardierung und damit auf eine organische Genese des Stotterns hin, bei älteren Patienten evtl. auf eine Störung der vegetativen Zentren und einer labilen Hirndurchblutung.

Weiter werden bei den Erregbarkeitssteigerungen und fokalen Störungen ebenfalls Häufigkeiten von fast $1/3$ gefunden. Diese beiden EEG-Veränderungen können auf eine organische Genese des Stotterns hinweisen. Leider liegen in der Literatur keine exakten Zahlen über entsprechende Häufigkeiten bei Gesunden vor. Trotzdem gilt die Annahme, daß außer den jugendlichen physiologischen steilen Wellen, den "okzipitalen Herden" und den physiologischen alpha-Asymmetrien die Erregbarkeitssteigerungen und die fokalen Störungen im EEG immer pathologisch sind (im Gegensatz zu den Allgemeinstörungen) und in der gesunden Normalbevölkerung in sicher nur sehr geringem Umfang vorhanden sind. Als Anhaltspunkt dafür fanden SIEGERT und DAUTE 1966 unter 47 gesunden Kindern 34 % alpha-Asymmetrien, 0 % Theta- und Delta-Foci, 40 % steilere Alphas und Thetas, 0 % Krampfpotentiale und 8 % Hyperventilationsveränderungen).

Tabelle 6 zeigt, welche Allgemeinveränderungen in unseren EEG-Befunden am häufigsten ausgezählt werden konnten. An der Spitze steht die Dysrhythmie mit 19 % von allen unseren 1 061 EEG-Befunden, wobei zu berücksichtigen ist, daß der Begriff "Dysrhythmie" am schwersten definiert werden kann. Es folgen 16 % Einlagerungen von langsameren Theta- und Delta-Wellen in den Grundrhythmus und Verlangsamungen des Grundrhythmus selbst (in den Theta- oder gar Delta-Bereich): 11 % der Fälle. Niederamplitudige EEG's und Beta-Aktivitäten werden in 8 % der Fälle gesehen. Inwieweit sich hier die psychische Spannung bei der EEG-Untersuchung auswirkt und einen niedergespannten schnellen Grundrhythmus erzeugt, ist unklar. Zum Vergleich geben SIEGERT und DAUTE 1966 folgende Werte an: Frequenz-Labilität (eine besondere Form der Dysrhythmie) 17 %, diffuse Verlangsamung 13 % und vorherrschende Beta-Aktivität 7 %. Hier wäre sowohl in der prozentualen Häufigkeit als auch in der Reihenfolge dieser EEG-Merkmale eine gewisse Übereinstimmung zu sehen.

Zu berücksichtigen ist allerdings, daß das dysrhythmische EEG, das flache (niedergespannte) EEG und das Beta-EEG als Normvarianten oder Konstitutionstypen schon zu etwa 10 % in der Normalbevölkerung vorkommen können. Somit ist lediglich bei den Dysrhythmien ein (wenn auch nicht signifikanter) Unterschied zwischen Stotterern und Normal-Personen zu sehen. Vergleichszahlen in bezug auf die Häufigkeit von langsamen Einlagerungen und zu langsamen Grundrhythmen bei Gesunden gibt es leider nicht.

Interessant ist jedoch in diesem Zusammenhang folgende Hypothese (KEIDEL und Mitarbeiter 1977): Die Ursache des Stotterns liegt in einer Störung der Synchronisation der Spracherzeugungsvorgänge (die desynchronisierte Kybernetopathie). Für diese Synchronisation sind "clocks", d.h. Zeitgeber im Hirnstamm sitzend verantwortlich. Da nun einerseits Frequenz-Unregelmäßigkeiten ein wesentlicher Bestandteil des dysrhythmischen EEG's sind, bzw. ein bestimmter Alpha-Rhythmus oder Grundrhythmus nicht exakt eingehalten werden kann (Grundrhythmus zu schnell / Grundrhythmus zu langsam), andererseits die "clocks" mit Maximum im Bereich 10 Herz, d.h. im Alpha-Wellen-Bereich arbeiten, liegt die Hypothese auf der Hand, daß für das Stottern eine gestörte Zeitgeberfunktion im Hirnstamm verantwortlich sein könnte.

In Tabelle 7 versuchten wir die gefundenen 26 % Störungen der Erregbarkeit folgendermaßen weiter zu differenzieren: Steile Abläufe bzw. Paroxysmen, die durch Hyperventilation provoziert werden können; steile Abläufe, die spontan, d.h. schon im Ruhe-EEG ablaufen; Krampfpotentiale, die nur im Hyperventilations-EEG sichtbar werden und solche, die schon im Spontan-EEG auftreten. Hier zeigt sich einmal, daß steile Abläufe (die einer Erregbarkeitssteigerung entsprechen) verständlicherweise häufiger vorkommen als Krampfpotentiale (die Ausdruck einer Krampfbereitschaft sind). Außerdem kommen die Erregbarkeitssteigerungen, die latent vorhanden sind und erst in Hyperventilation (und der damit verbundenen Gehirnalkalose) sichtbar werden, naturgemäß häufiger vor als die stärkeren Erregbarkeitssteigerungen, die schon im Spontan-EEG auftreten. Auch SIEGERT und DAUTE 1966 fanden diesen Häufigkeitsunterschied von steileren Abläufen bei Hyperventilation und im Spontan-EEG. Bei den echten Krampfpotentialen jedoch ist dieser Unterschied sehr gering: Wir fanden 4 % (durch Hyperventilation) provozierbare

und 3 % spontane Krampfpotentiale. Die Gesamtsumme von 7 % Krampfpotentialen entspricht den Ergebnissen anderer Autoren recht gut (vergl. Tabelle 4).

In Tabelle 8 versuchten wir die gefundenen 24 % fokalen Störungen weiter zu differenzieren: Störungen, die die rechte Hemisphäre und solche, die die linke Hemisphäre betreffen. Wir fanden, daß die rechte Hemisphäre in fast $2/3$ aller Fälle fokaler Störungen betroffen war, die linke dementsprechend in über $1/3$ der Fälle. Dieses Ergebnis ist auf jeden Fall signifikant, wenn man davon ausgeht, daß das erwartete Verhältnis rechte Hemisphäre - linke Hemisphäre 50 : 50 ist. Im Vergleich zu den oben beschriebenen fokalen Funktionsstörungen fanden wir das Rechts-Links-Verhältnis bei den Alpha-Asymmetrien noch sehr viel extremer: Es hatten 95 % aller Alpha-Asymmetrien ihren Schwerpunkt, d.h. ihr Amplituden-Maximum über der rechten Hemisphäre, der Rest über der linken Hemisphäre. Wie später auszuführen sein wird, hat die Alpha-Asymmetrie eine starke Beziehung zur Händigkeit und wird daher (bei einem überwiegend rechtshändigen Krankengut) besonders stark rechts betont sein. Im Rechts-Links-Verhältnis fokaler Störungen gibt es in der Literatur wenig Vergleichsdaten, lediglich BENTE, SCHÖNHÄRL und KRUMP fanden 1956 in 19 Fällen mit fokal angeordneten Krampfpotentialen diese in 15 Fällen über der rechten und in 4 Fällen über der linken Hemisphäre, was mit einem höheren Synchroniegrad der rechten Hemisphäre während der kindlichen Entwicklung erklärt wurde.

Unser Ergebnis, nachdem Stotterer überwiegend ihren Fokus rechts haben, könnte im Widerspruch zur klassischen Lehre stehen, wonach die linke Hemisphäre die "Arbeitshemisphäre" für die Sprache ist, und demnach bei gestörter Sprachfunktion ein Fokus links (etwa im Sprachzentrum) zu erwarten wäre. Man kann daher folgendes sagen: Entweder ist auch die rechte Hemisphäre an höheren intellektuellen Fähigkeiten und somit an der Sprachfunktion (in bisher ungeklärter Weise) beteiligt (vergl. COHEN 1977 (8)), oder die gestörte Sprachfunktion des Stotterns läßt sich nicht mittels EEG an der Hemisphären-Oberfläche ableiten, und die Betonung der rechten Hemisphäre muß (durch entsprechende Vergleiche mit dem EEG von Normalpersonen) anderweitig erklärt werden.

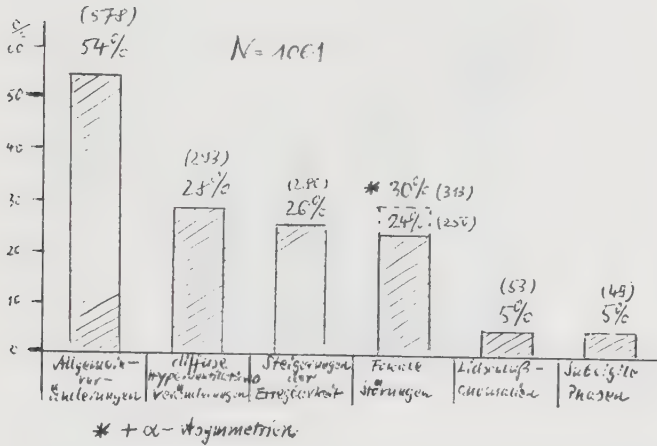
Tabelle 9 zeigt den Versuch, die fokalen Störungen verschiedenen Hirnarealen zuzuordnen: Die meisten Foci sind hinten (okzipital) lokalisiert, dann folgen die Foci in der Mitte (temporo-parietal). Am wenigsten fokale Störungen gibt es vorn (frontal). Auch temporo-parietal zeigt sich wieder jeweils eine Betonung der rechten Hemisphäre. Dieses Ergebnis ist signifikant, wenn man erwartet, daß alle Hirn-areale gleichermaßen beteiligt sind.

Für die Betonung okzipital gibt es keine Erklärung, hätte man doch die Mehrzahl der Foci temporo-parietal erwartet, wenn man davon ausgeht, daß Stottern Ausdruck einer latenten Epilepsie ist (mit Sitz im Temporallappen) oder frontal, wenn man beim Stottern auch eine Störung der Sprachzentren (im Frontalhirn) mit in Betracht ziehen will. In Anbetracht dieser bevorzugten rechtsseitigen okzipitalen Herde und der vielen Kinder und Jugendlichen in unserem Patientengut, könnte man auch vermuten, daß unter vielen dieser okzipitalen Foci sich "physiologische" Theta- und Delta-Foci befinden (obwohl dies von den EEG-Auswertern in diesem Sinne nicht beschrieben worden ist!).

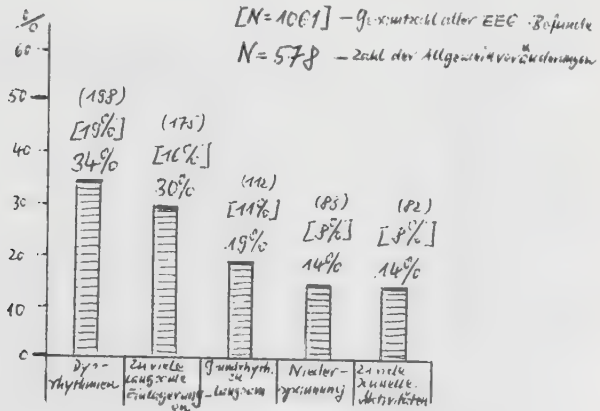
Tab. 4. Häufigkeit von bestimmten EEG-Veränderungen bei Stotternern
in der Literatur

	N	Allgemein- störungen	Fokale Störungen	Hyperreth- störungen	theta- delta	Krampf- potentiale
Schönhärl/Bente/Krump	56 103	37%	55%			40%
Schönhärl/Bente	60 300	52%	50%		47%	20%
Langewä/Morávek	62 36		5%	65%		4%
Schilling	62 300					5%
Siebert/Daute	66 135		22%	24%	47%	3%
Schmogl/Ladisch	67 50	70%	6%		56%	6%
Siebert/Daute	74 500					5%
Eigene Ergebnisse	78 1061	54%	24%	28%	22%	7%

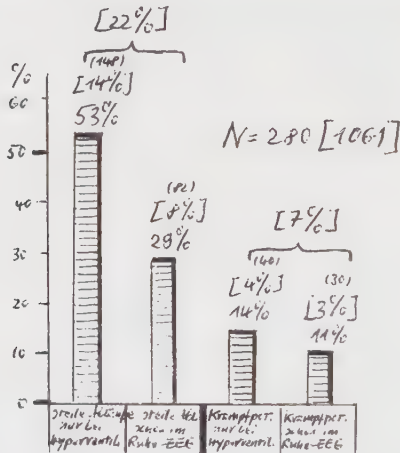
Tab 5: Die häufigsten EEG-Veränderungen bei Störern
(alle Schweregrade.)



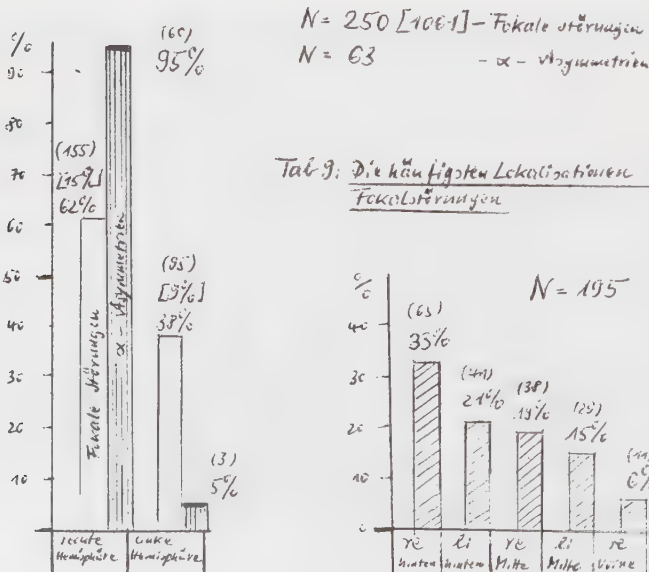
Tab 6: Differenzierung und Häufigkeit der Allgemeinveränderungen



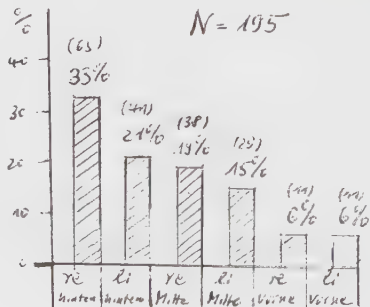
Tab. 7: Differenzierung und Häufigkeit der Erregbarkeitssteigerungen



Tab. 8: Hemisphärenverteilung der fokalen Störungen u. der α -Asymmetrien



Tab. 9: Die häufigsten Lokalisationen der Fokalstörungen



3. EEG-Unterschiede bei männlichen und weiblichen Stotterern:

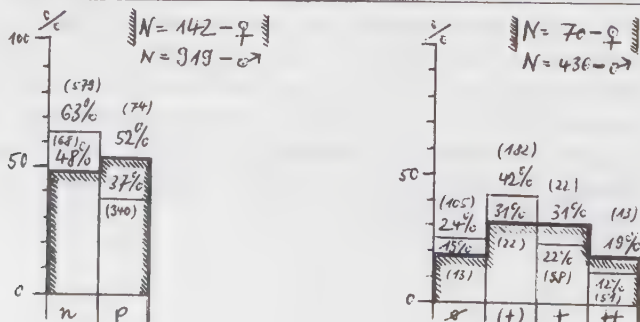
Es ist bekannt, daß das Zahlenverhältnis: Männliche Stotterer - weibliche Stotterer 4 : 1 ist. Es gibt verschiedene Hypothesen, die diesen Unterschied erklären wollen: Außer einer besseren Sprachbegabung bei den Mädchen soll bei den Jungen eine verzögerte Myelinisation der zentralen Sprachregionen vor sich gehen. Im Gegensatz dazu wurde bei den Stotterern mit zusätzlichen klinischen Symptomen einer frühkindlichen Hirnschädigung ein Geschlechtsunterschied 3 : 1 gefunden, d.h. stotternde Mädchen, deren Leiden vermutlich organisch bedingt ist, waren relativ häufiger zu finden als die anderen weiblichen Stotterer (5). Ebenso sei erfahrungsgemäß die Prognose bei stotternden Frauen ungünstiger als bei stotternden Männern (19). Gibt es hier vielleicht Unterschiede hinsichtlich Art, Genese und Schweregrad des Stotterns zwischen den beiden Geschlechtern ?

Um solche Unterschiede evtl. auch im EEG zu finden, verglichen wir 919 EEG-Befunde von männlichen Stotterern mit 142 Befunden von weiblichen Stotterern (vergl. Tabelle 10). Hier fanden wir, daß stotternde Mädchen und Frauen signifikant häufiger pathologische EEG-Befunde aufweisen als stotternde Jungen und Männer (Irrtumswahrscheinlichkeit alpha kleiner als 0,1 %). Tabelle 11 bestätigt, daß weibliche Stotterer nach ihren EEG-Befunden weniger normale und weniger im Grenzbereich liegende EEG's haben als männliche Stotterer, jedoch mehr leicht und deutlich pathologische EEG-Befunde (dieses Ergebnis ist jedoch nicht signifikant; bei Vergrößerung der Fallzahl jedoch könnte eine Irrtumswahrscheinlichkeit alpha kleiner als 5 % erreicht werden). Welche EEG-Merkmale sind es, die für diesen Geschlechtsunterschied verantwortlich sein könnten ? Tabelle 12 zeigt, daß bei Mädchen allgemeine Steigerungen und Erregbarkeit im EEG signifikant häufiger vorkommen (alpha kleiner als 1 %) als bei Jungen. Bei den echten Krampfpotentialen ist zwar ebenfalls ein Geschlechtsunterschied in diesem Sinn zu sehen (weiblich: 12 %), jedoch kann offenbar wegen der zu geringen Fallzahlen keine Signifikanz erreicht werden. Ebenfalls haben stotternde Mädchen im EEG mehr Allgemeinveränderungen aufzuweisen als stotternde Jungen (dieses Ergebnis liegt allerdings knapp unter der Signifikanz-Grenze von alpha kleiner als 5 %).

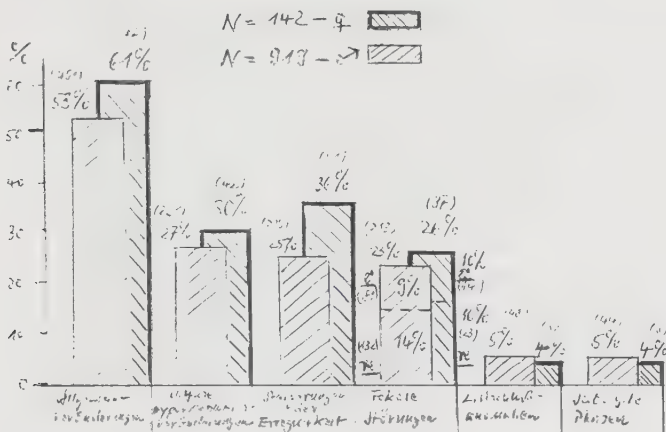
Ansonsten sind keine wesentlichen geschlechtsspezifischen Unterschiede bei den Hauptstörungen im EEG zu sehen. Trotz des nicht signifikanten Unterschiedes bei den Allgemeinstörungen versuchten wir auch hier wieder eine weitergehende Differenzierung der Allgemeinstörungen: Tabelle 13 zeigt, daß männliche Stotterer signifikant häufiger ein Niederspannungs-EEG besitzen (alpha kleiner als 1 %). Unsere Ergebnisse zeigen, daß eine schlechtere Prognose bei weiblichen Stotterern sich in schlechteren EEG-Befunden äußern könnte, wobei die häufigeren Störungen der Erregbarkeit im EEG auf eine organische Grundlage des Stotterns hinweisen würden. Dazu würde auch, wie zu Beginn des Kapitels gesagt, das Geschlechterverhältnis 3 : 1 bei Stotterern mit zusätzlichen klinischen Symptomen einer frühkindlichen Hirnschädigung passen. Warum allerdings bei weiblichen Patienten das Stottern öfters als bei männlichen Patienten Ausdruck einer frühkindlichen Hirnschädigung ist, bleibt völlig unklar! Als Erklärung für die Beobachtung, daß männliche Stotterer häufiger niedergespannte Hirnströme aufweisen als das andere Geschlecht, könnte die Hypothese formuliert werden, daß bei den Männern für die Genese des Stotterns mehr die Psyche (Angst-EEG) verantwortlich ist als bei den Frauen.

Leider gibt es keine EEG-Untersuchungen, die sich mit geschlechtsspezifischen Unterschieden bei der Normalbevölkerung befassen, geschweige denn Autoren, die Untersuchungen wie das o.g. Problem bearbeitet haben. Vor allem wäre es interessant zu wissen, ob nicht auch ein Geschlechtsunterschied in der Häufigkeit von klinischen Symptomen einer frühkindlichen Hirnschädigung bei der nicht stotternden Normalbevölkerung besteht. Ohne Beantwortung dieser Fragen dürfte eine definitive Bewertung dieser Befunde noch nicht möglich sein.

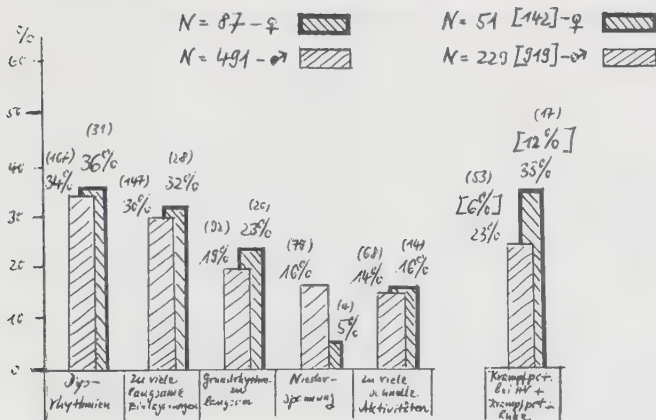
Taf. 10/11. Schwere der EEG-Veränderungen bei weiblichen u. männlichen Stotterern



Tab. 12. Die häufigsten FEE-Kombinationen bei männlichen und weiblichen



Tab. 13. Häufigkeit der verschiedenen Allgemeinsymptome und Krampfpotentialen bei weiblichen u. männlichen



4. Das Stotterer-EEG in Beziehung zum Alter:

Im Gegensatz zum letzten Kapitel ist dieses Thema schon mehrfach bearbeitet worden: BENTE, SCHÖNHÄRL und KRUMP stellten 1956 bei Allgemeinveränderungen, Erregbarkeitssteigerungen und Fokalstörungen einen Gipfel in der Pubertät fest. 1960 fanden BENTE und SCHÖNHÄRL Allgemeinstörungen auf alle Altersklassen verteilt, während die Erregbarkeitssteigerungen und Fokalstörungen in der Jugend bestätigt wurden. Daneben wurden hier die subvigilen Phasen hauptsächlich bei Erwachsenen gesehen. Diese Tatsache bestätigte auch eine neuere Untersuchung von SCHÖNHÄRL 1964. Hier jedoch wurden die Allgemeinveränderungen und Dysrhythmien als bevorzugte EEG-Störungen im Alter beschrieben, während Erregbarkeitssteigerungen und Fokalstörungen später mehr der Jugend zugeordnet werden konnten. 1966 konnte SIEGERT und DAUTE in der Pubertät einen Gipfel für Hyperventilationsveränderungen im EEG feststellen.

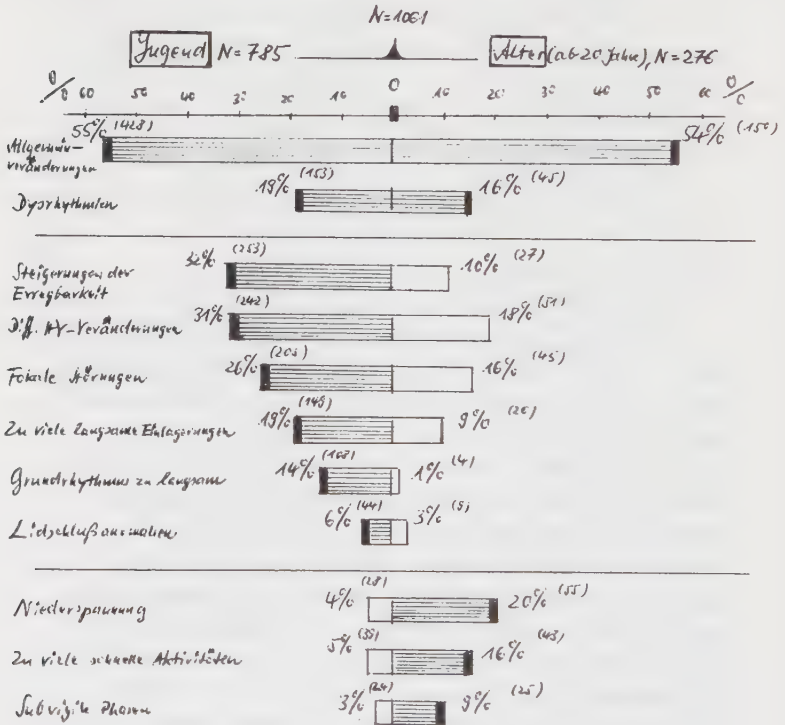
Aufgrund unserer EEG-Befunde von 785 Jugendlichen und 276 Erwachsenen (ab 20 Jahren) konnten wir diese Ergebnisse bestätigen. Welche EEG-Veränderungen vorwiegend in der Jugend und welche vorwiegend im Alter vorkommen, zeigt Tabelle 14. Anzumerken wäre, daß alle Ergebnisse mit Ausnahme der Lidschluß-Anomalien *hoch* signifikant sind (d.h. die Chi-Quadrate unserer Ergebnisse sind alle größer als 10,8. Damit ist die Irrtumswahrscheinlichkeit alpha kleiner als 0,1 %). An der Spitze der Signifikanz steht das Niederspannungs-EEG, das dem Alter zugeordnet ist. Dann folgen die langsamen Grundrhythmusstörungen und die Erregbarkeitssteigerungen, die mehr der Jugend zugeordnet sind. Tabelle 14 zeigt auch, daß Allgemeinstörungen und darunter die Dysrhythmien auf Jugend und Alter gleich verteilt sind.

Die für die jugendlichen Stotterer typischen EEG-Merkmale, vor allem die Erregbarkeitssteigerungen, die fokalen Störungen und die zu langsamen Grundrhythmen weisen auf eine organische Pathogenese des Stotterleidens hin. Im Gegensatz dazu deuten die EEG-Veränderungen des Alters, wie die niederamplitudigen EEG's, das Beta-EEG und subvigile Phasen im EEG darauf hin, daß das Vegetativum und die Psyche des älteren Menschen an der Genese des Stotterns mitbeteiligt sein könnten.

Die bei uns in der Jugend und im Alter gleichermaßen gefundenen Allgemeinveränderungen könnten dadurch erklärt werden, daß viele der o.g. jugendtypischen und alterstypischen EEG-Merkmale gleichermaßen unter den Sammelbegriff "Allgemeinveränderungen" fallen. Die dysrhythmischen EEG-Veränderungen in der Jugend könnten Ausdruck einer organischen Stotter-Genese sein, vor allem wenn sie fokal angeordnet sind. Die gleichen Veränderungen im Alter könnten aber auch Ausdruck einer vegetativen Labilität sein, vor allem, wenn sie diffus angeordnet sind. Deswegen wäre auch bei den Dysrhythmien im EEG keine Bevorzugung der Jugend oder des Alters zu erwarten.

Interessant ist, daß auch nichtstotternde ältere Leute mit Gefäßstörungen wie Arteriosklerose, Hypertonie usw. eine niedergespannte Beta-Tätigkeit im EEG aufweisen (normalerweise im Alter Verlangsamung). Die im Stotterer-EEG älterer Leute gefundenen niedergespannten schnellen Aktivitäten könnten also, außer durch die ängstliche Psyche des Patienten verursacht, auch Ausdruck von Gefäßstörungen sein, die die vegetativen Zentren des Gehirns betreffen. Es sei noch einmal darauf hingewiesen, daß auch gesunde Jugendliche und Erwachsene viele der o.g. Störungen im EEG, allerdings in geringerem Ausmaß haben können, z.B. gesunde Jugendliche vor allem Erregbarkeitssteigerungen und Hyperventilationsveränderungen, gesunde Erwachsene Niederspannungen und schnelle Aktivitäten. Hier liegen exakte Vergleichszahlen in der Literatur leider nicht vor. Lediglich von GIBBS (zitiert von NEUNDÖRFER (21)) werden hinsichtlich des Beta-EEG's folgende Zahlen bei der gesunden Bevölkerung genannt: 15 Jahre 3 %, 30 Jahre 12 %, zwischen 40 und 50 Jahren 17 % (im Vergleich dazu bei unseren Stottern: Erwachsene ab 20 Jahren 16 %).

Tab. 14: Die wichtigsten EEG-Veränderungen in der Jugend u. im Alter



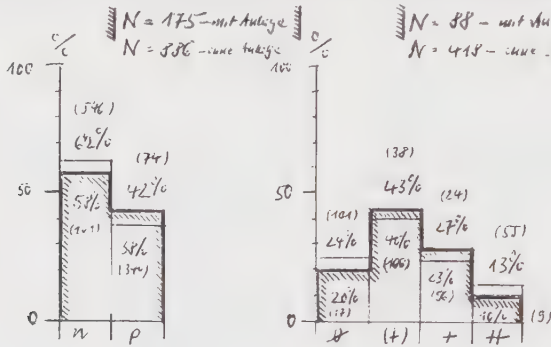
5. Das EEG und anlagebedingtes Stottern:

Da das anlagebedingte Stottern (sofern es anamnestisch sicher erfragt werden und von der Imitation abgegrenzt werden kann) allgemein als prognostisch ungünstig gilt, war die Frage interessant, ob das EEG dieses Stotterers etwas zur Klärung dieser evtl. ungünstigeren Prognose beitragen kann.

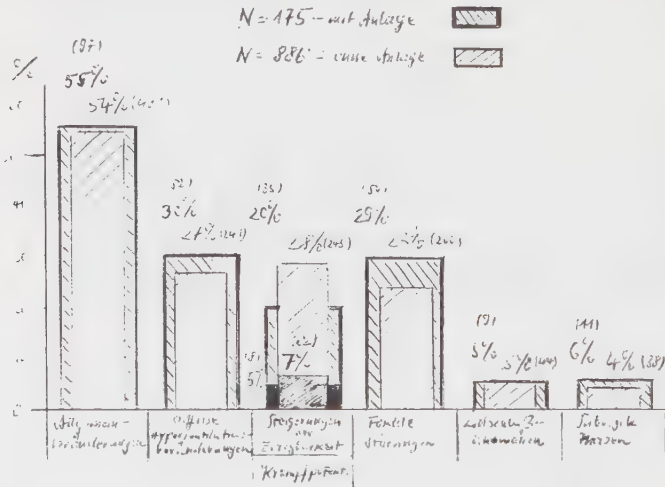
In der Literatur ist hierüber wenig bekannt, lediglich BENTE, SCHÖNHÄRL und KRUMP stellten 1956 fest, daß ein signifikanter Unterschied bei den fokalen Störungen im EEG zwischen erblichen und nichterblichen Stotterern bestehe.

Von unseren 1 061 EEG-Befunden stammten 175 von Stotterern mit anamnestischen Hinweisen auf Erblichkeit. Einen groben direkten Vergleich zwischen erblichen und nichterblichen Stotterern hinsichtlich der Schwere der EEG-Veränderungen zeigt Tabelle 15 und 16: Man sieht hier, daß Stotterer, deren Leiden anlagebedingt ist, keine signifikanten Schweregradunterschiede im EEG im Vergleich zu den anderen Stotterern besitzen. Tabelle 17 zeigt folgendes Ergebnis: Wie auch BENTE, SCHÖNHÄRL und KRUMP stellten auch wir fest, daß anlagebedingte Stotterer mehr fokale Störungen im EEG besitzen als nicht erbliche Stotterer (Irrtumswahrscheinlichkeit alpha kleiner als 10 %; d.h. eine Signifikanz mit alpha kleiner als 5 % könnte durch Erhöhung der Fallzahl evtl. erreicht werden!). Auffallend ist weiterhin, daß Stotterer mit nachgewiesener Erblichkeit weniger Erregbarkeitssteigerungen und Krampfpotentiale im EEG aufweisen. Bei den allgemeinen Erregbarkeitssteigerungen besteht hierin ein signifikanter Unterschied (alpha kleiner als 5 %), nicht jedoch bei den Krampfpotentialen! Diese Ergebnisse sind z.T. widersprüchlich und schwer interpretierbar: Aufgrund der häufigeren fokalen Störungen wäre ein Hinweis auf eine organische Genese des Stotterns gegeben (evtl. könnten diese organischen - cerebralen - Gegebenheiten vererbbar sein). Gegen die organische Genese des Stotterns sprechen jedoch die im EEG weniger nachgewiesenen Erregbarkeitssteigerungen. Damit dürfte dem EEG zufolge die Prognose bei anlagebedingtem Stottern sogar günstiger sein!

Tab. 15/16. Schwere der EEG-Korrekturen bei anlagebedingtem Störern



Tab. 17. Die häufigsten EEG-Korrekturen bei anlagebedingtem Störern



6. Das EEG bei linkshändigen Stotterern:

Die Beziehungen zwischen Stotterern und Linkshändigkeit an sich sind unerklärbar. Wenn überhaupt, und das wird in der modernen Literatur wieder verneint (19), könnte es einen Zusammenhang zwischen Stottern und der auf Rechtshändigkeit umerzogenen Linkshändigkeit geben. Das Stottern wäre hier Ausdruck einer Störung zwischen dem Sprachzentrum der rechten Hemisphäre, das inaktiviert wird, und dem Sprachzentrum der linken Hemisphäre, das durch entsprechende Übungen "zwangsweise" aktiviert wird ("Kampf zwischen den Hemisphären"). Trotzdem finden sich in der Literatur unter Stotterern häufiger Linkshänder (8 % bis 60 % (6)) als unter Normalpersonen (5 bis 15 %). Der große Häufigkeitsunterschied von Linkshändern unter Stotterern kann sicher durch die Schwierigkeiten der Definition "Linkshändigkeit" erklärt werden.

Einerseits ist die Linkshändigkeit (in Wirklichkeit oft Beidhändigkeit) im Kleinkindesalter physiologisch und kann deshalb bei älteren Kindern Ausdruck einer Retardierung sein. Andererseits ist bei Stotterern oft eine Sprachentwicklungsverzögerung zu beobachten, was sehr gut korreliert mit den EEG-Befunden der Tabellen 6 und 14, wo im EEG häufig Grundrhythmusverlangsamungen und langsame Einlagerungen gefunden worden waren. Da aus diesem Grund der Verdacht naheliegt, daß Stottern im Zusammenhang mit Linkshändigkeit für eine organische Genese des Stotterns spricht, war es interessant zu erfahren, ob auch im EEG entsprechende Merkmale zu finden wären.

Bei uns lagen 129 EEG-Befunde mit anamnestischen Hinweisen auf eine zusätzliche Linkshändigkeit vor: Die Tabellen 18 und 19 zeigen, daß es in bezug auf den Schweregrad der EEG-Veränderungen keinen Unterschied zwischen den linkshändigen Stotterern und den übrigen Stotterern gibt. In Tabelle 20 fällt auf, daß linkshändige Stotterer im EEG häufiger diffuse Hyperventilationsveränderungen haben als rechtshändige Stotterer (dieses Ergebnis ist mit alpha kleiner 1 % sehr signifikant). Diese diffusen Hyperventilationsveränderungen, die ja größtenteils mit Amplitudenerhöhungen und Kurvenverlangsamungen einhergehen, könnten sehr gut auf eine Retardierung und damit auf eine organische Genese des Stotterns

hinweisen. Entsprechend haben linkshändige Stotterer auch mehr EEG-Veränderungen im Sinne eines verlangsamten Grundrhythmus schon im Ruhe-EEG (dieses Ergebnis ist jedoch mit 10 % Irrtumswahrscheinlichkeit noch nicht signifikant; dieselbe könnte jedoch durch Erhöhung der Fallzahl bei entsprechend weiteren Untersuchungen erreicht werden). In bezug auf Erregbarkeitssteigerungen und fokalen Störungen im EEG gibt es keine Unterschiede zwischen rechts- und linkshändigen Stotterern. Dieses letzte Ergebnis ist besonders interessant: Es zeigt, daß linkshändige Stotterer genauso häufig fokale Störungen im EEG haben wie rechtshändige Stotterer, und daß beide Stotterer-Gruppen ihre fokale Störung überwiegend im Bereich der rechten Hemisphäre besitzen (einen statistischen Unterschied gibt es hier nicht, vgl. Tabelle 21a).

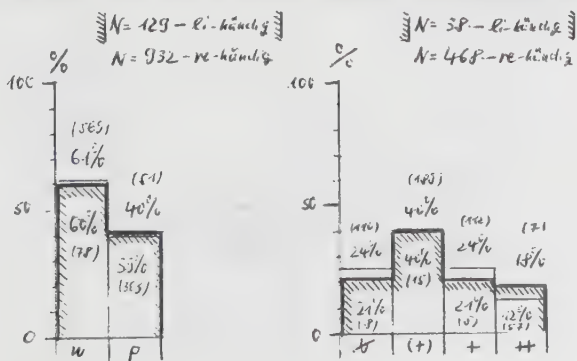
Tabelle 21b gibt wieder, daß sowohl rechts- als auch linkshändige Stotterer das alpha-Amplituden-Maximum über der rechten Hemisphäre haben, d.h. die dominante Hemisphäre, die durch den niedrigeren Grundrhythmus gekennzeichnet ist, wäre auch bei den linkshändigen Stotterern in der Mehrzahl die linke Hemisphäre. Auch BENTE, SCHÖNHÄRL und KRUMP stellten 1956 fest, daß bei den Linkshändern ihres Krankengutes die zu erwartende Seitendifferenz (d.h. bei Linkshändern wäre die rechte Hemisphäre die dominante Hemisphäre) nur in der Hälfte der Fälle zutrifft. Man könnte daraus schließen, daß auch bei Linkshändern in der Mehrzahl das Sprachzentrum im Bereich der linken Hemisphäre liegt. Auch in der Literatur ist mehrfach betont worden, daß bei Linkshändern in der Mehrzahl die linke Hemisphäre die dominante Hemisphäre darstellt und dementsprechend die engeren Beziehungen zur Sprache hat als die rechte (19): Subirana, Zanagwill, (29)). Allerdings wurden diese Hypothesen anhand eines nichtstotternden linkshändigen Krankengutes aufgestellt; wahrscheinlich wird man sie auch für linkshändige Stotterer übernehmen können.

Tabelle 21b gibt allerdings bei uns insofern einen bedeutenden Unterschied zwischen unseren beiden Stottererguppen wieder, als die Linkshänder ihr alpha-Amplituden-Maximum relativ häufiger links besitzen (entsprechend relativ weniger häufig rechts)

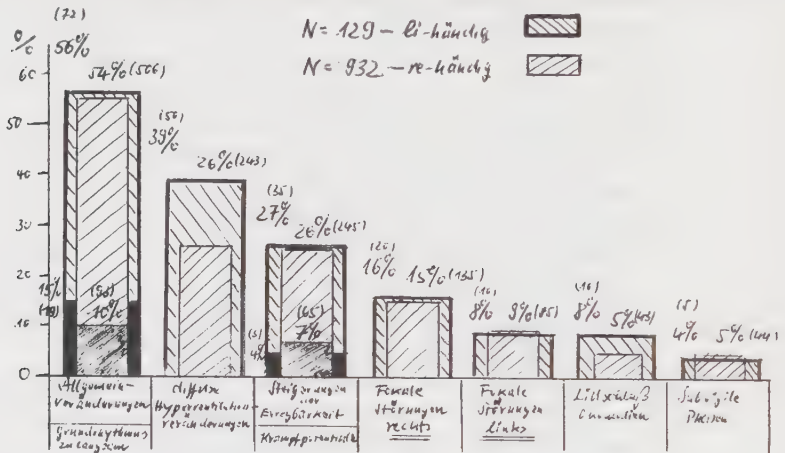
als die Rechtshänder (dieser Unterschied ist nach FISHERS exaktem Wahrscheinlichkeitstest *hoch* signifikant!). Das hieße folgendes: Im Vergleich zu den Rechtshändern, die fast ausnahmslos ihr Sprachzentrum links haben, gibt es unter den linkshändigen Stotterern doch auch einige wenige, die das Sprachzentrum rechts besitzen! Allerdings wird von COHEN 1977 (8) die Frage aufgeworfen, ob auch die nicht dominante Hemisphäre (bei Rechtshändern die rechte, bei Linkshändern auch in der Mehrzahl die rechte) für die Entwicklung und Erlernung der Sprache eine gewisse Funktion hat. Evtl. könnte sie auch für das Stottern verantwortlich sein. Als einen Hinweis dafür würden wir dann unsere Rechtsbetonung der fokalen Störungen, die wir gefunden haben, ansehen (vergl. Tabelle 21a).

Tabelle 15 und 18 haben gezeigt, daß bei Stotterern, deren Sprachleiden anlagebedingt ist und bei Stotterern, die gleichzeitig Linkshänder sind, das EEG im Vergleich zu den Stotterern, die diese beiden Merkmale nicht haben, nur geringfügig (aber nicht signifikant) pathologischer ist. Betrachtet man nun nach Tabelle 22 das EEG der Stotterer, bei denen diese beiden Merkmale zusammen vorkamen, so fällt auf, daß es hier viel weniger normale und viel mehr pathologische EEG's gibt! (Allerdings liegt dieses Ergebnis mit Chi-Quadrat = 2,46 knapp unterhalb der 10%-Grenze; d.h. aufgrund der wenigen linkshändigen erblichen Stotterer konnte statistisch keine Signifikanz erreicht werden!) Trotzdem liegt der Verdacht nahe, daß die Prognose eines Stotterleidens, bei dem Erbllichkeit und Linkshändigkeit zusammen vorkommen, sehr viel ernster zu nehmen ist als ein Stotterleiden ohne diese.

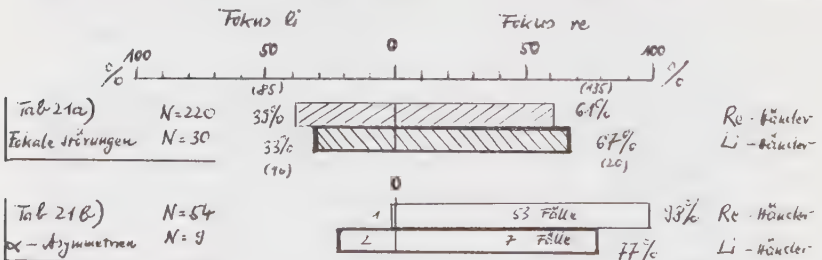
Tabelle 18/19. Schwere der EEG-Veränderungen bei Stottern + Linkshändigkeit



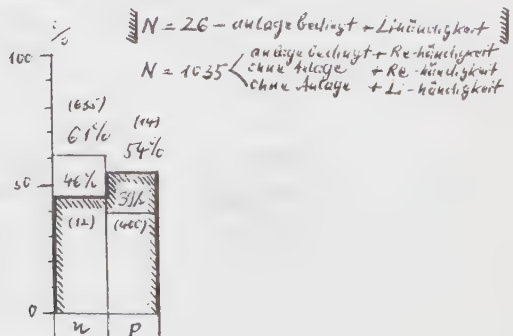
Tab 20: Die häufigsten EEG-Veränderungen bei Stottern + Linkshändigkeit



Tab 21: EEG-Vergleich der Fokalstörungen u. α -Asymmetrien bei Rechts- u. Linkshändern



Tab 22: Schwere der EEG-Veränderungen bei auflage bedingtem Stottern + Linkshändigkeit

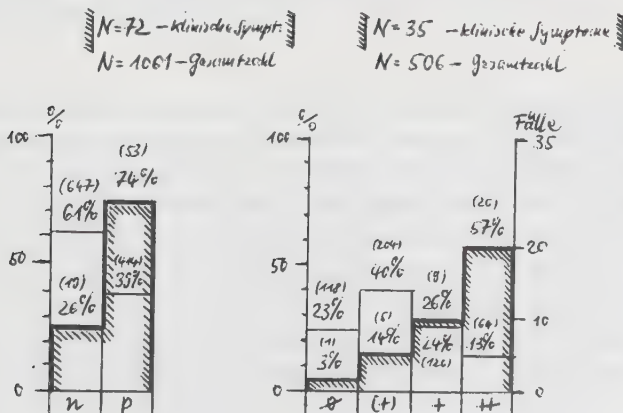


7. Das EEG bei Stotterern mit anderen klinischen Symptomen:

Noch ernster scheint die Prognose des Stotterns (dem EEG nach) zu werden, wenn nach Anamnese und klinischem Untersuchungsbefund noch andere Symptome hinzutreten wie epileptische Anfälle, Deblilität, Psychosen, Trauma und Meningitis in der Anamnese, Paresen usw. Hier zeigen Tabelle 24 und 23 eindeutige Schweregradunterschiede im EEG (diese beiden Ergebnisse sind statistisch mit alpha kleiner als 0,1 % hoch signifikant). Dieses Ergebnis könnte so verstanden werden, als daß Stottern wahrscheinlich organisch bedingt ist (und im EEG entsprechend pathologische Merkmale zu sehen sind), wenn obige klinische Symptome hinzutreten. Leider war die Fallzahl zu gering, so daß weitergehende EEG-Differenzierungen unterlassen werden mußten.

Diese hohe Ausbeute pathologischer EEG's bei Stotterern mit anderen klinischen Symptomen könnte auch auf eine entsprechende Indikation zur EEG-Ableitung hinweisen. Ebenso dürfte ein in dieser Indikationsstellung abgeleitetes EEG in Kenntnis der zusätzlichen klinischen Symptome leichter und besser bewertet und gedeutet werden können!

Tab. 23/24. Schwere der EEG-Veränderungen bei Stottern + andere klinische Symptome.



IV. Versuch einer Differenzierung des Stotterer-EEG's nach verschiedenen EEG-Typen:

=====

Nachdem im vorangegangenen Kapitel versucht wurde, das Stotterer-EEG von verschiedenen Seiten her zu erfassen, ist es jetzt sehr nützlich, diese gefundenen EEG-Veränderungen verschiedenen EEG-Typen zuzuordnen. Diesen EEG-Typen würden dann bestimmte "Stotterer-Typen" entsprechen, deren Sprachleiden vor allem nach der Ätiologie, aber auch nach Prognose und Therapie, verschieden bewertet werden könnte. Es sei betont, daß sich diese EEG-Typen nicht völlig ausschließen, d.h. es können verschiedene Veränderungen auch nebeneinander vorkommen.

Folgende EEG-Typen ließen sich differenzieren:

A: EEG mit hirnorganischen Zeichen

=====

(als Ausdruck einer frühkindlichen Hirnschädigung).

1. Zeichen einer gesteigerten Erregbarkeit im EEG.
2. Retardierungs-EEG.
3. EEG-Merkmale, die auf eine evtl. "Stammhirnschwäche" schließen können.

B: EEG mit psycho-vegetativen Zeichen

=====

4. Vegetative Labilität im EEG.
5. Subvigile Phasen im EEG ("Ermüdungs-EEG").
6. Angst- und Spannungs-EEG (mit evtl. Rückschlüssen auf die Psyche).

Ad 1:

Die wichtigste Untergruppe der EEG's mit hirnorganischen Zeichen sind die EEG's, wo Kurven-Merkmale einer gesteigerten Erregbarkeit nachweisbar sind. Bei jeglicher EEG-Diagnostik gilt es, diese Gruppe auszuschließen. Die Steigerung der Erregbarkeit läßt sich bekanntlich in 4 Schweregrade einteilen (vergl. Tabelle 7):

1. Erregbarkeitssteigerungen allgemeiner Art nur bei Hyperventilation.
2. Solche schon im Ruhe-EEG.
3. Krampfpotentiale nur bei Hyperventilation.
4. Krampfpotentiale schon im Ruhe- oder Spontan-EEG.

Diese 4. Gruppe, die bekanntlich eine Krampfbereitschaft ausdrückt, beinhaltet also die schwersten EEG-Veränderungen dieser Art. Das Risiko einer klinischen Manifestation dieser Krampfbereitschaft ist 50 % (10). Demgegenüber ist bei der Gruppe 3 (der durch Hyperventilation provozierten Krampfpotentiale) nur eine latente Krampfbereitschaft gegeben.

Diesen EEG-Typ Nr. 1 besitzen vorwiegend folgende Stotterer-Gruppen: Die jugendlichen Stotterer (vergl. Tabelle 14), die weiblichen Stotterer (vergl. Tabelle 12) und die Stotterer, deren Sprachleiden nicht anlagebedingt ist (vergl. Tabelle 17).

Ad 2:

Das Retardierungs-EEG ist vor allem gekennzeichnet durch einen zu langsamen Grundrhythmus, durch zu viele langsame Einlagerungen in den normalen Grundrhythmus, durch starke Verlangsamungen während der Hyperventilation (diffuse Hyperventilationsveränderungen - vergl. Tabelle 5) und durch Lidschlußanomalien: Die Lidschlußreaktion fehlt oder ist unvollständig.

Träger dieses EEG-Typs Nr. 2 sind vorwiegend jugendliche Stotterer (vergl. Tabelle 14): Im Alter haben sich Reifungsstörungen wahrscheinlich schon ausgeglichen. Ebenfalls haben Linkshänder unter den Stotterern oft Retardierungsmerkmale im EEG (vergl. Tabelle 20). Es muß betont werden, daß eine endgültige Bewertung dieser Retardierungs-EEG's nur bei Kenntnis der klinischen Symptomatik (u.a. Linkshändigkeit) möglich ist!

Ad 3:

Dieser EEG-Typ, der "Stammhirnschwäche" ist schwierig zu diagnostizieren (und deshalb mehr eine Ausschluß-Beurteilung). Im EEG sieht man Foci oder fokale Betonungen, außerdem fokale Dysrhythmien, die vorwiegend rechtstemporo-okzipital angeordnet sind (vergl. Tabelle 9). Inwieweit jetzt ein temporo-okzipital angeordneter Fokus Ausdruck einer "rindenfernen" Störung ist, muß noch bewiesen werden. Als rindenfernes Gebiet käme im Stammhirn das Striopallidum (Bestandteil des extrapyramidalen Systems) in Betracht. Ob die "Stammhirnschwäche" mit einer gestörten Funktion der Zeitgeberzellen ("clocks"), die im Hirnstamm sitzen sollen (desynchronisierte Kybernetopathie (13)) identisch ist, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Ad 4:

Falls ein EEG mit hirnorganischen Zeichen und entsprechenden klinischen Symptomen ausgeschlossen werden kann, erhebt sich die Frage, ob nicht ein EEG mit psycho-vegetativen Zeichen vorliegt. Darunter fällt u.a. das vegetativ-labile EEG. Dieser EEG-Typ Nr. 4 ist folgendermaßen charakterisiert: Man sieht Dysrhythmien (und Frequenzlabilitäten), im Gegensatz zum hirnorganischen EEG jedoch über den Hemisphären diffus angeordnet oder in der Lokalisation wechselnd. Außerdem ist das vegetativ-labile EEG durch vermehrte langsamere Einlagerungen im Spontan-EEG und durch diffuse Hyperventilationsveränderungen ausgezeichnet (vergl. Tabelle 5 und 6). Träger dieses EEG-Typs sind vorwiegend ältere Stotterer. Zwischen männlichen und weiblichen Stotternern gibt es bei diesem EEG-Typ keinen Unterschied. Auch hier darf auf eine vegetative Labilität als wesentliche Stotter-Genese erst geschlossen werden, wenn andere vegetative Zeichen klinischerseits nachweisbar sind (diese werden in der Literatur mit Häufigkeiten von 50 % bis 85 % angegeben (4, 19)). Denn ohne entsprechende klinische Symptomatik kann das vegetativ-labile EEG auch konstitutionsbedingt sein.

Ad 5:

Die Gruppe der Ermüdungs-EEG's (EEG-Typ Nr. 5) wird in der Literatur nicht einheitlich beurteilt. Die entsprechenden EEG-Merkmale sind die sogenannten "subvigilen Phasen" (der Schlafstadien bis B 2): Vermehrt flache Theta-Einlagerungen, Verlangsamungen und Abflachungen des Grundrhythmus und Verringerung des Lidschlußeffektes (vergl. Tabelle 5). Diese subvigilen Phasen könnten Ausdruck einer Störung des kortikalen Aktivitätsniveaus sein (evtl. im Bereich des subkortikalen Schlaf- und Wachzentrums - Formatio reticularis).

Träger dieses EEG-Typs sind besonders ältere Stotterer (vergl. Tabelle 14). Daß wir hier relativ wenige subvigile Phasen in unseren EEG-Befunden gefunden haben, hängt sicher mit der oben beschriebenen Unsicherheit in der EEG-Bewertung zusammen. Weiterhin gibt es hier einige Möglichkeiten, die zur Fehlinterpretation Anlaß geben: Physiologische Müdigkeit, Müdigkeit während langer Ableitungsvorgänge, besonders im Zusammenhang mit der Hyperventilation oder auch Tranquillizer, die schon zur Stotter-Therapie eingesetzt worden sind.

Ad 6:

Dieser letzte EEG-Typ Nr. 6 des Angst- oder Spannungs-EEG's ist charakterisiert durch vermehrte Beta-Tätigkeit und niedrige Amplituden bis hin zu Grundlinienschwankungen (vergl. Tabelle 6). Träger dieses EEG-Typs sind mehr erwachsene Stotterer. Wahrscheinlich sind sich erwachsene Stotterer mehr ihres Sprachleidens bewußt und haben deshalb eine gewisse Erwartungsangst. Warum männliche Stotterer bevorzugt ein Niederspannungs-EEG besitzen (vergl. Tabelle 13) ist unklar. Das Spannungs-EEG muß bezüglich folgender Fehlermöglichkeiten besonders vorsichtig beurteilt werden: Der Patient ist während des Ableitvorganges schlecht entspannt; jüngere Stotterer haben vielleicht Angst. Die oben beschriebenen EEG-Veränderungen können konstitutionsbedingt sein oder nicht zuletzt durch eine ganze Reihe von Psychopharmaka (z.B. Barbiturate und bestimmte Antiepileptika) verursacht werden. Erst wenn diese Fehlermöglichkeiten ausgeschlossen werden können, darf im Zusammenhang mit der Klinik vom EEG her auf eine angstvolle Stotterer-Persönlichkeit geschlossen werden. Ob diese Angst allerdings Ursache oder Folge des Stotterleidens ist, bleibt unklar.

V. Folgerungen:

=====

Aus den aufgezeigten EEG-Merkmalen, aus den verschiedenen EEG-Typen, den Stotterer haben können, lassen sich nun für das Vorgehen bei der EEG-Diagnostik und für die Bewertung des Stotterer-EEG's folgende Konsequenzen ziehen (vergl. auch Abbildung 25).

1. Es gibt kein typisches Stotterer-EEG, genauso wenig wie es den typischen Stotterer gibt! Es gibt vielmehr verschiedene Stotterer-EEG's, die Rückschlüsse auf die Genese des einzelnen Stotterer-Falles ziehen lassen.
2. Zwischen Stottern und EEG-Befund existiert kein direkter kausaler Zusammenhang; d.h. das Stottern selbst verursacht keine eigenen elektroencephalografischen Veränderungen! Es ist vielmehr so, daß das Stottern von derselben cerebralen

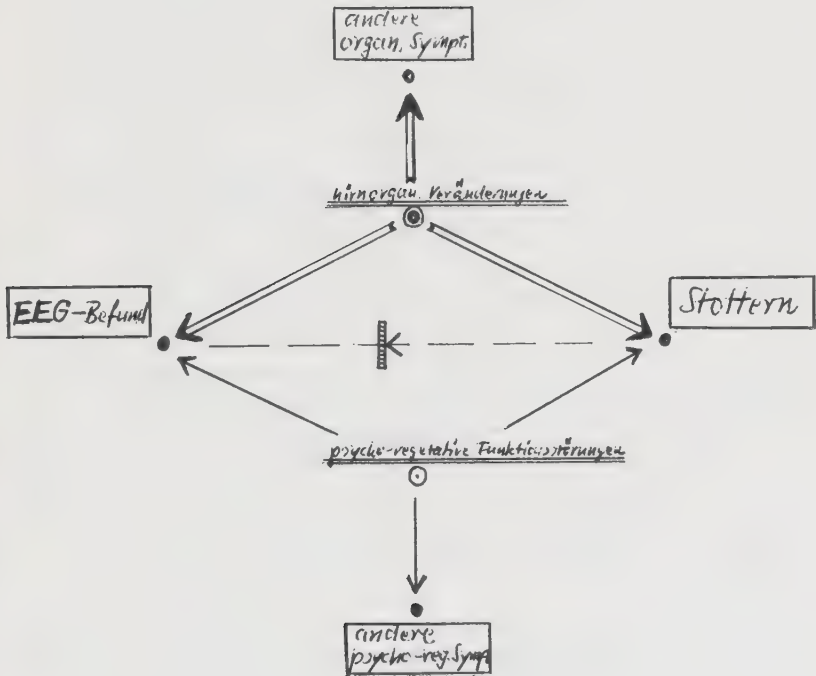
Störung verursacht wird, die ihrerseits den EEG-Befund beeinflusst; d.h. sowohl für den EEG-Befund als auch für das Stottern sind dieselben cerebralen Störungen verantwortlich. Das können sowohl hirnorganische Veränderungen als auch psycho-vegetative Funktionsstörungen sein.

3. Vom EEG auf die hirnorganischen Veränderungen bzw. psycho-vegetativen Funktionsstörungen als Ursache des Stotterns darf nur geschlossen werden, wenn die Klinik mit berücksichtigt wird! Bestehen hier hirnorganische oder psycho-vegetative Symptome, so weisen auch diese, wie das Stottern selbst und der EEG-Befund auf eine dieser beiden cerebralen Störungen hin (vergl. Abbildung 25).

Wie das Kapitel III/7 zeigte (vergl. Tabelle 24 und 23) waren bei Stotterern, die zusätzliche pathologische klinische Symptome hatten, die entsprechenden EEG's am deutlichsten (nach dem Chi-Quadrat-Test mit hoher Signifikanz) ebenfalls pathologisch!

4. Es geht bei der Diagnostik des Stotterer-EEG's in erster Linie darum, als Ursache für das Stottern hirnorganische Veränderungen und darunter besonders die Zeichen einer gesteigerten Erregbarkeit (vor allem Krampfpotentiale!) zu erkennen, um daraus die entsprechende ärztliche Therapie einleiten und auch die entsprechende Prognose stellen zu können. Wenn hirnorganische Veränderungen nicht vorliegen, geht es in zweiter Linie auch darum, psycho-vegetative Störungen als Stotter-Genese aufzudecken, um auch hier die entsprechende Therapie einzuleiten.

Abb. 25: Die Beziehungen zwischen Stottern und EEG-Befund



Das Stottern selbst verursacht keinen EEG-Befund! Vor allem hirnorganische Veränderungen (oder auch psycho-vegetative Funktionsstörungen) sind die Ursache für das Stottern, den EEG-Befund und für die evtl. vorhandene andere klinische Symptomatik!

VI. Zusammenfassung:

=====

Es wurden 1 061 EEG-Befunde von Stotterern ausgewertet:
Davon waren 39 % eindeutig pathologisch (Schwankungsbreite pathologischer Stotterer-EEG's in der Literatur: 0 % bis 72 %).
Anhand dieser Befunde zählten wir die häufigsten EEG-Veränderungen aus und fanden in fast 2/3 der Befunde Hinweise auf Allgemeinveränderungen, in fast 1/3 jeweils diffuse Hyperventilationsveränderungen, Erregbarkeitssteigerungen und fokale Störungen. Als häufigste Allgemeinveränderungen wurden Dysrhythmien und langsamere Abläufe gesehen. Von der Erregbarkeitssteigerungen interessierten vor allem die Krampfpotentiale, wo es in der Literatur mit 3 % bis 6 % (im Gegensatz zu anderen EEG-Veränderungen) die beste Übereinstimmung gibt! Wir fanden hier 7 %, die wir aufschlüsseln konnten in 4 % Krampfpotentiale, die nur während der Hyperventilation sichtbar wurden (latente Krampfbereitschaft) und 3 %, die schon im Ruhe- oder Spontan-EEG auftraten (Krampfbereitschaft). Bei den fokalen Störungen sahen wir eine starke Betonung der rechten Hemisphäre (auch bei linkshändigen Stotterern!), hier vor allem okzipital, dann auch temporo-parietal. -
Weiter fanden wir, daß weibliche Stotterer signifikant mehr pathologische EEG-Befunde aufweisen als männliche Stotterer. Als Ursache dafür kommen wohl die Erregbarkeitssteigerungen in Betracht, die im EEG weiblicher Stotterer ebenfalls signifikant häufiger beobachtet wurden als im EEG des anderen Geschlechtes. -
Relativ häufig bei jugendlichen Stotterern sind EEG-Veränderungen zu finden, die vor allem auf eine organische Stotter-Genese hinweisen: Erregbarkeitssteigerungen, Hyperventilationsveränderungen, fokale Störungen und langsamere Abläufe. Demgegenüber weisen die EEG-Veränderungen bei älteren Leuten wie niedergespannte, schnelle Aktivitäten mehr auf eine psycho-vegetative Genese des Stotterns hin. -
Bei anlagebedingtem Stottern und bei Stottern + Linkshändigkeit gibt es keine signifikant schwereren EEG-Befunde, im Gegensatz zu Stotterern, die in der Anamnese Hinweise auf andere cerebrale Leiden oder daraus resultierende Symptome zeigen! -
Warum bei Stotterern mit anlagebedingtem Sprachfehler (es stotterten auch noch andere Familienmitglieder) signifikant weniger

Erregbarkeitssteigerungen im EEG nachgewiesen werden, ist unklar. - Die Tatsache, daß linkshändige Stotterer signifikant mehr diffuse Hyperventilationsveränderungen besitzen, weist auf eine organische Stotter-Genese (cerebrale Reifestörung) hin. - Es wurden dann aufgrund der gefundenen EEG-Merkmale 6 verschiedene EEG-Typen herausgestellt (siehe Seite 30), die einerseits auf die organische Genese des Stotterns (die es vor allem aufzuzeigen gilt!), andererseits auf die psycho-vegetative Genese abzielen. Es wurden zuletzt folgende 4 Beobachtungen bei der Stotterer-EEG-Diagnostik erhoben:

1. Es gibt kein typisches Stotterer-EEG.
2. Stottern und EEG-Befund sind gleichermaßen Ausdruck entweder hirnorganischer Veränderungen oder psycho-vegetativer Funktionsstörungen.
3. Eine Bewertung des Stotterer-EEG's darf nur im Zusammenhang mit der Klinik erfolgen.
4. Die Aufgabe der Stotterer-EEG-Diagnostik ist es, eine organische Stotter-Genese und hier vor allem eine offene oder latente Krampfbereitschaft aufzudecken.

VII. LITERATUR

=====

- 1 BENNINGHOFF - GOERTTLER:
Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Band III,
Urban und Schwarzenberg, München 1967.
- 2 BIESALSKI, P.:
Phoniatrie und Pädaudiologie,
Thieme, Stuttgart 1973.
- 3 BÖHME, G.:
Untersuchungsmethoden der Stimme und Sprache,
Gustav-Fischer, Stuttgart 1972.
- 4 BÖHME, G.:
Stimm-, Sprech- und Sprachstörungen,
Gustav-Fischer, Stuttgart 1974.
- 5 BÖHME, G.:
Hör- und Sprachstörungen bei Mehrfachschädigungen im Kindesalter,
Gustav-Fischer, Stuttgart 1976.
- 6 BÖHME, G.:
Das Stotter-Syndrom: Ätiologie, Diagnostik und Therapie,
Verlag H.Huber, Bern 1977.
- 7 CLAUSS, G.; EBNER, H.:
Grundlagen der Statistik,
Verlag H.Deutsch.
- 8 COHEN, E.R.:
Rechts- und Linkshändigkeit, Sprachstörungen und Hemisphärenasymmetrie,
Triangel-Sandoz 15/4: 93-102 (1977).
- 9 CREUTZFELD, O.:
Neurophysiologische Grundlagen des Elektroencephalogramms,
aus Neuropsychologie, aktuelle Probleme,
herausgegeben von M.Haider, Verlag H.Huber, Bern 1971.
- 10 DOOSE, H.:
Nutzen und Gefahren der Elektroencephalographie,
Deutsches Ärzteblatt 35: 2211-2213 (1976).

- 11 FRÜH, K.F.:
Kybernetik der Stimmgebung und des Stotterns,
E.Rentsch-Verlag, Zürich 1965.
- 12 IMRE, V.:
Sprachstörungen und vegetative Konstitution,
Folia phoniat. 12: 273-281 (1960).
- 13 KEIDEL, W.-D.:
Biokybernetische Aspekte bei Hör-, Sprach- und Stimmstörungen,
Sprache-Stimme-Gehör 1: 6-17 (1977)
- 14 KITTEL, G.:
Stottern in aktueller Sicht,
Sprache-Stimme-Gehör 1: 1-4 (1978).
- 15 KUGLER, J.:
Elektroencephalographie in Klinik und Praxis,
Thieme-Verlag, Stuttgart 1966.
- 16 LANGOVA, J.; MORAVEK, M.:
Some Electrophysiological Findings Among Stutterers and Clutterers,
Folia phoniat. 14: 305-316 (1962)
- 17 LUCHSINGER, R., LANDOLT, H.:
Elektroencephalographische Untersuchungen bei Stotterern mit und
ohne Polterer-Komponente,
Folia phoniat. 3: 135-150 (1951)
- 18 LUCHSINGER, R.:
Die Vererbung von Sprach- und Stimmstörungen,
Folia phoniat. 11: 7-64 (1959).
- 19 LUCHSINGER, R., ARNOLD, G.E.:
Handbuch der Stimm- und Sprachheilkunde, Band II:
Die Sprache und ihre Störungen,
Springer, Wien 1970.
- 20 MALLMANN-MÜHLBERGER:
Wann ist eine EEG-Untersuchung indiziert bei Sprachentwicklungs-
störungen, Sprachstörungen und "Pseudosprachstörungen" im Kindesalter ?
Zeitschrift für Allgemeinmedizin/ Der Landarzt 7: 309-312 (1972).

- 21 NEUNDÖRFER, B.:
EEG-Fibel,
Fischer, Stuttgart 1975.
- 22 SCHILLING, A.:
Organische Faktoren bei der Entstehung des Stotterns,
HNO (Berl.) 10: 149-153 (1962).
- 23 SCHMOIGL, S., LADISICH, W.:
EEG-Untersuchungen bei Stotterern,
Folia phoniat. 19: 359-367 (1967).
- 24 SCHÖNHÄRL, E., BENTE, D., KRUMP, J.:
Elektroencephalographische Befunde bei Stotterern und ihre Bedeutung
für die medikamentöse Therapie,
Arch. HNO-Heilk. 169: 513-519 (1956).
- 25 SCHÖNHÄRL, E., BENTE, D.:
Veränderungen im EEG bei Stotterern.
Kongreßber. d.Gemeinschaftstag. für allg. u. angewandte Phonetik, Hamburg 1960.
- 26 SCHÖNHÄRL, E.:
Altersbedingte Wandlungen im Strukturbild des Stotterns,
Sonderdruck aus "HNO", Wegweiser für d.fachärztl.Praxis 5: 152-154 (1964).
- 27 SIEGERT, C., DAUTE, K.-H.:
Über den Beitrag des EEG zur Diagnostik kindlicher Sprachstörungen,
insbesondere des Stotterns,
Folia phoniat. 18: 59-67 (1966).
- 28 SIEGERT, C., DAUTE, K.-H. u. Mitarbeiter:
Stottern, Zerebralschaden und EEG: Analyse von rund 500 Stotterern
im Alter von 5-14 Jahren,
Folia phoniat. 24: 222-223 (1974).
- 29 SOLLBERG, G.:
Die Bedeutung der rechten Hemisphäre für die Restitution
aphasischer Sprachdefekte,
Folia phoniat. 22: 143-153 (1970).
- 30 TRAVIS, L., KNOTT, J.:
Bilaterally recorded potentials from normal speakers and stutterers,
J. Speech Disorders 2: 239-249 (1936).

LEBENS LAUF :

Am 2. Juni 1946 wurde ich als Kind des Lungenfacharztes Dr. Hermann BROCK und seiner Ehefrau Erika BROCK in *Erlangen* (Bayern) geboren. Von 1952 bis 1957 besuchte ich die Volksschule in Kutzenberg und Erlangen. Anschließend war ich Schüler des Humanistischen Gymnasiums in Erlangen (Gymnasium Fridericianum). Abitur: 21.7.1967. Ab Wintersemester 1967/68 war ich Student an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen/Nürnberg und studierte Humanmedizin. Staatsexamen: 1.2.1974. Vom 1.6.74 bis 30.9.74 Medizinal-Assistent in der Chirurgischen Abteilung des Waldkrankenhauses Erlangen. Vom 1.12.74 bis 31.3.75 Medizinal-Assistent an der Universitäts-Kinderklinik Erlangen (Prof.Dr.Windorfer). Vom 1.4.75 bis 31.7.75 Medizinal-Assistent der Med.Universitätsklinik Erlangen (Prof.Dr.Demling). Meine Approbation als Arzt erfolgte am 1.10.1975. Meinen Grundwehrdienst leistete ich vom 1.11.75 bis 31.1.77 beim Transport-Bataillon 270 in Nürnberg ab. Vom 1.2.77 bis 31.6.78 war ich Assistenzarzt in der Fachklinik Schillerhöhe (Stuttgart) der Landesversicherungsanstalt Württemberg. Seit 1.7.78 bin ich beschäftigt als Assistenzarzt in der Thorax-Chirurgischen Klinik Schillerhöhe der Stadt Stuttgart (Prof.Dr.Huzly).

Mein Berufsziel ist die Übernahme der lungenfachärztlichen Praxis meines Vaters in Erlangen.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990